

PERFILES de
• PACIENTES •
HIDROFEROL



CASO
8

**VARÓN CON
HIPERPARATIROIDISMO
PRIMARIO**

Hipovitaminosis D

Dr. Juan José Marín Peñalver

Servicio de Endocrinología

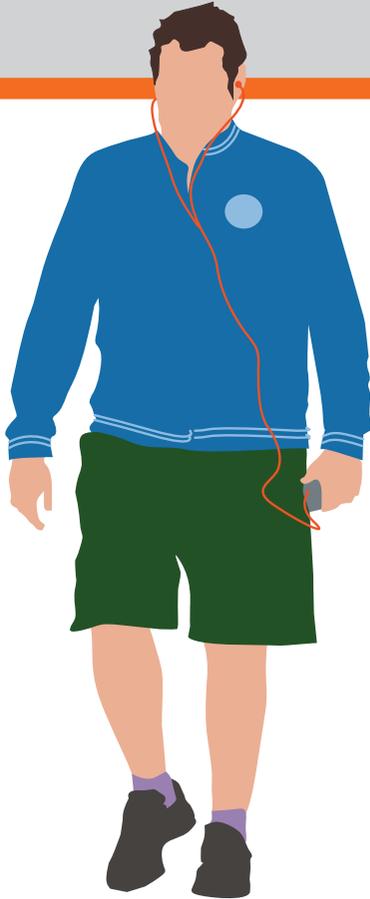
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

Contenido simulado

HIPOVITAMINOSIS D

VARÓN 47 AÑOS

CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO



Anamnesis

Varón de 47 años derivado desde urología tras estudio realizado por cólicos renoureterales de repetición donde se objetiva elevación de PTH. Se realiza una analítica con metabolismo fosfo-cálcico completo y se objetiva un cuadro de **hiperparatiroidismo primario con déficit de vitamina D asociado** que puede estar relacionado con los cólicos renoureterales.

Antecedentes personales

- No AMC
- Cólicos renoureterales de repetición con necesidad de litotricia en dos ocasiones
- Hipercolesterolemia. DM tipo 2. Obesidad
- Intervenciones quirúrgicas: apendicectomía
- Tratamiento crónico: atorvastatina 20 mg, sitagliptina/metformina 50/1.000 mg cada 12 horas

DATOS CLÍNICOS

Analítica

Glucosa 112 mg/dl, HbA_{1c} 6,2%, colesterol total 150 mg/dl, HDL 43 mg/dl, LDL 63 mg/dl, triglicéridos 137 mg/dl, creatinina 0,72 mg/dl, aclaramiento de creatinina >90 ml/min, **calcio 11,3 mg/dl**, fósforo 2,4 mg/dl, albúmina 4,1 g/dl, **PTH 277 pg/ml**, **25-OH vitamina D 14,6 ng/ml**, **calciuria en orina** de 24 horas 279 mg/24 horas.

Diagnóstico

Hiperparatiroidismo primario con déficit de vitamina D asociado, medido como 25-OH vitamina D.

Tratamiento inicial

Tras el diagnóstico se inicia suplementación de vitamina D con 1 cápsula de **HIDROFEROL®** 0,266 mg al mes. Se aconsejó dieta normocalcémica e hidratación abundante, así como evitar inmovilización y fármacos que pudieran provocar un aumento de calcio.

PERFILES de ● PACIENTES ● HIDROFEROL

Seguimiento

Ni los niveles de calcio plasmático ni urinario aumentaron respecto a los valores basales tras la administración de **HIDROFEROL®**. Se realizó una gammagrafía paratiroidea que localizó un **adenoma en la glándula paratiroidea inferior izquierda** y se realizó cirugía para extirpar la glándula afectada con adecuado descenso de PTH postquirúrgica.

Evolución postquirúrgica

Tras la cirugía, los niveles de PTH intraoperatoria descendieron de forma adecuada hasta llegar a un valor nadir de 27 pg/ml. El paciente comenzó con parestesias periorales y en ambas manos. La analítica presentaba niveles de calcio corregido por albúmina de 6,9 mg/dl, niveles de fósforo de 2,1 mg/dl, niveles de magnesio de 1,0 mg/dl y niveles de 25-OH vitamina D de 26,4 ng/ml confirmándose el diagnóstico de **síndrome de hueso hambriento tras paratiroidectomía**. Tras instaurar un tratamiento con magnesio oral y calcio oral e intravenoso el paciente mejoró y finalmente pudo ser dado de alta.

Evolución tras el alta

Tras el alta hospitalaria, el paciente fue valorado en consulta donde presentaba unos **niveles adecuados de calcio, fósforo y magnesio** junto con un **nivel adecuado de 25-OH vitamina D** (36 ng/ml) y PTH.



Discusión

La **administración de colecalciferol o calcifediol en pacientes con hiperparatiroidismo primario puede generar dudas debido a la hipercalcemia asociada a esta patología**. Sin embargo, se ha comprobado que los bajos niveles de 25-OH vitamina D pueden estar asociados a niveles más elevados de PTH y marcadores de remodelado óseo, a una mayor afectación ósea y mayor frecuencia de osteítis fibrosa quística, así como a un mayor tamaño del adenoma paratiroideo¹. Por ello, y por la gran prevalencia de déficit de vitamina D en este tipo de pacientes, **es necesario medir en todos ellos los niveles de 25-OH vitamina D e iniciar el tratamiento adecuado en caso de que sea necesario**^{2,3}. Si bien no existen ensayos clínicos aleatorizados que evalúen la suplementación en este contexto, las guías de práctica clínica coinciden en la necesidad de abordar y tratar este déficit debido a la evidencia del beneficio que producen⁴.

Debido a la ausencia de ensayos clínicos, se recomienda **ser cauteloso** a la hora de suplementar la vitamina D y **monitorizar los niveles de calcio sérico y urinario**. Existen metaanálisis donde se evalúa la seguridad de **suplementar vitamina D** en pacientes con hiperparatiroidismo primario donde se demuestra que los niveles de 25-OH vitamina D suben, los niveles de PTH descienden y que no hay impacto en los niveles de calcio sérico o urinario ni de fósforo sérico, por lo que **su administración, monitorizando los niveles de calcio plasmático y urinario, es segura**⁵. Nuestro paciente fue tratado para el déficit de vitamina D con HIDROFEROL® (calcifediol), tal y como aconsejan las guías de práctica clínica, mejorando sus niveles de 25-OH vitamina D antes de la cirugía y normalizándose posteriormente a la misma.

Por otra parte, el **síndrome del hueso hambriento**, patología que desarrolló nuestro paciente en el **postoperatorio**, es una afectación en la cual se produce una alteración entre la formación y la reabsorción ósea que **provoca hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia secundaria** a un aumento de su captación a nivel óseo. Si bien puede aparecer en otras patologías, la forma clásica de presentación sucede tras una paratiroidectomía ya que el hiperparatiroidismo primario estimula la resorción ósea y la desmineralización de la matriz ósea y cuando los niveles de PTH descienden de forma brusca, la resorción ósea inducida por PTH cesa mientras que la actividad osteoblástica continúa, dando como resultado el aumento de captación ósea de calcio, fósforo y magnesio⁶.

PERFILES de ● PACIENTES ● HIDROFEROL

Se han identificado como factores de riesgo independiente para el desarrollo del hueso “hambriento” la elevación preoperatoria de fosfatasa alcalina, calcio y PTH, las concentraciones más elevadas de urea, la edad avanzada, la presencia de una osteítis fibrosa quística y el mayor volumen del adenoma paratiroideo extraído⁷.

Si bien el déficit de vitamina D no se ha asociado directamente con el síndrome del hueso hambriento, sí que se ha asociado, como hemos explicado anteriormente con alguno de sus factores predisponentes como es la presencia de osteítis fibrosa quística, el tamaño del adenoma y los niveles de PTH, por lo que quizá, de forma indirecta, el déficit de vitamina D podría tener un papel en su fisiopatología.

CONCLUSIONES

En pacientes con hiperparatiroidismo primario es necesario realizar una medición de los niveles de 25-OH vitamina D y en caso de déficit o insuficiencia hay que reponerlos realizando una monitorización del calcio sérico y urinario. Diferentes estudios arrojan que la vitamina D puede ser suplementada con seguridad en estos pacientes. HIDROFEROL® (calcifediol) ha demostrado ser una opción de primera línea para el aumento de niveles de 25-OH vitamina D, siendo más efectivo, más rápido y más potente que otras alternativas, como colecalciferol^{8,9}.

Los niveles bajos de 25-OH vitamina D en pacientes con hiperparatiroidismo primario favorecen la aparición de osteítis fibrosa quística, unos niveles más elevados de PTH y mayor volumen del adenoma paratiroideo, siendo todos ellos factores predisponentes del síndrome de hueso hambriento que, si bien no es una patología frecuente, puede ser potencialmente grave.



HIDROFEROL® MÁS POTENTE, MÁS RÁPIDO Y MÁS ECONÓMICO⁸⁻¹²

HIDROFEROL® 0,266 mg cápsulas blandas Calcifediol

Siempre por delante



#LaMarcaTeCuida

Hidroferol® es el precursor directo de la hormona D activa^{13,14}

12 veces más barato con 1 cápsula/mes*¹⁰⁻¹²



DE EXPERIENCIA EN EL
TRATAMIENTO DE LA
HIPOVITAMINOSIS D

FÁCIL DEGLUCIÓN • SIN LACTOSA • SIN GLUTEN • APTO PARA DIABÉTICOS

*PVP IVA para 30 días de tratamiento de HIDROFEROL® según ficha técnica frente al PVP/IVA para 30 días de tratamiento de DELTIUS® según ficha técnica¹⁰⁻¹²



1. Iglesias P, Gutiérrez S, Paniagua A, et al. Vitamina D en hiperparatiroidismo primario (HPT): impacto a nivel clínico, bioquímico y localización prequirúrgica. Comunicación 58 Congreso nacional de la sociedad española de endocrinología y nutrición. Málaga, 19-21 Octubre de 2016. 2. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab 2014 Oct; 99 (10): 3561-9. 3. Silverberg SJ, El-Hajj Fuleihan G. Primary hyperparathyroidism: Management. This topic last updated: May 07, 2015. n: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2015. 4. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Endocrine Society, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011 Jul; 96 (7): 1911-30. 5. Shah VN, Shah CS, Bhadada SK, Rao DS. Effect of 25 (OH) D replacements in patients with primary hyperparathyroidism (PHPT) and coexistent vitamin D deficiency on serum 25(OH) D, calcium and PTH levels: a meta-analysis and review of literature. Clin Endocrinol (Oxf) 2014 Jun; 80 (6): 797-803. 6. Rodríguez M, Luque-Ramírez M, López G, et al. Hungry bone syndrome related to hyperthyroidism. Am Med Interna (Madrid) vol. 23 no. 7 jul. 2006. 7. Smilg C, Guillén A, Tornel G, et al. SÍNDROME DEL HUESO HAMBRIENTO. Comunicación Revista clínica española. XXXIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)/XXXIII Congreso de la Sociedad Castellanoaleonesa-Cántabra de Medicina Interna (SOCALMI) Burgos, 21-23 Noviembre 2018). 8. Jódar E. Recomendaciones sobre cómo administrar la vitamina D. Guías internacionales y nacionales. Rev Osteoporos Metab Miner 2014 mar; 6 (1): 19-22. 9. Navarro-Valverde C, Sosa-Henríquez M, Alhambra-Expósito MR, et al. Vitamin D₃ and calcidiol are not equipotent. J Steroid Biochem Mol Biol 2016 Nov; 164: 205-8. 10. Ministerio de Sanidad. Nomenclátor de Facturación. Disponible en: <http://www.msbs.gob.es/profesionales/nomenclator.do> [acceso: 12/2020]. 11. Ficha técnica Hidroferol® 0,266 mg cápsulas blandas. 12. Ficha técnica Deltius® 25.000 UI cápsulas duras. 13. Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. Am J Clin Nutr 2008; 88 (2): 491S-499S. 14. Orozco P. Importancia de la vitamina D en la práctica clínica diaria. Rev Medicina Clínica 2012; 19 (7): 428-433.